Unter Leitung von Prof. Dr. Josef Beck, Universität München

Ueber Hirnnerven-Schädigung nach Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie unter besonderer Berücksichtigung des Nervus acusticus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Friedrich

appr. Arzt
aus Essen-Ruhr

München 1938

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt Kom.-Ges. München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

---

Dekan: Professor Dr. med. Philipp Broemser
Referent: Professor Dr. med. Josef Beck
Universität München

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Februar 1938



Meinen lieben Eltern!

Uebersicht

Seite

A. Historisches 5

B 1. Die anatomischen Verhältnisse des Liquorsystems . . .
Die Lage der Hirnnerven im Liquorraum . . . . . . 5—7

2. Die physiologischen Erkenntnisse und Anschauungen über das Liquorsystem . . . . 7—10

3. Die bei der Lumbalanästhesie zur Verwendung kommenden Anästhetika . . . . 10—11

4. Die Schädigungen der Hirnnerven mit Ausnahme des 8. Hirnnerven . . . . 12—18

5. Die Ursachen und Erklärungen der Hirnnervenschädigungen unter besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa circumscripta . . . . 13—17

6. Eingehende Darstellung der Schädigungen des 8. Hirnnerven mit erläuternden Fällen . . . . 18—24

C. Neuer Fall von Oktavusschädigung (Prof. Dr. Josef Beck) . . 24—30
Beurteilung und Kritik des veröffentlichten Krankheitsfalles 30—33

D. Würdigung der Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie im Hinblick auf das Thema 33-34

Die Einführung der Lumbalpunktion durch Heinrich Irenäus Quincke im Jahre 1891 und der Lumbalanästhesie durch August Bier im Jahre 1898 bedeuten Marksteine in der Geschichte der Medizin. Durch die L.P.*) wurde ein ganz neues Gebiet diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten erschlossen. Zu ihrer Höchstleistung gelangte diese Methode durch die für die Syphilodogie so fundamentale Entdeckung der Liquorreaktion durch Felix Plaut und August Wassermann im Jahre 1906. Die Entdeckung Quincke's enthielt aber auch zugleich den Keim zu der Bier'schen Idee, welche 1898 durch den berühmten Selbstversuch des Forschers Wirklichkeit wurde. Von der L.A. gingen ungewöhnlich viele Anregungen auf die verschiedenen Disziplinen der Medizin aus, die alle auf eine Sicherstellung und Vervollkommnung dieses großartigen und reizvollen Anästhesieverfahrens abzielten. Durch Martin Kirschner hat diese Methode mit dem Ausbau seiner einstellbaren, segmentären Anästhesie wohl ihre eleganteste Abwandlung erfahren. Beide Verfahren, die L.P. sowohl als auch die L.A., gehören heute zu dem gesicherten und unentbehrlichen Rüstzeug moderner Klinik.

Trotz aller Bewährung nimmt es jedoch nicht wunder, daß bei der Anwendung dieser Methoden, die zu einem so höchst subtilen und von der Natur so geschützten System, wie es der Rückenmarksraum darstellt, in Beziehung treten, sich zuweilen unliebsame Begleiterscheinungen und Nachwirkungen einstellen, die sich als Schädigungen erweisen.

Es soll im Rahmen dieser Darlegungen zu zeigen versucht werden, welche schädigenden Auswirkungen die L.P. und die L.A. speziell auf die Hirnnerven mit sich bringen können. Dabei wollen wir dem Nervus octavus unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden, zumal ein neuer, hiermit veröffentlichter Fall von Octavusschädigung nach L.A. Anlaß zu unserer Aufgabe wurde.

Bevor wir auf die Schädigungen, d. h. auf die Auswirkungen selbst eingehen, ist es geboten, wenigstens in Kürze die notwendigen Umstände darzutun, die bei der Vornahme der beiden Eingriffe vorliegen und zusammenwirken, und so die Schädigungen erklären können.

So sei zunächst der wichtigsten anatomischen und physiologischen Verhältnisse gedacht, die der L.P. und L.A. zugrunde liegen.

Das eigentliche Rückenmark des Erwachsenen endet mit dem sog. Conus terminalis oder medullaris im Bereich des I. und aus-

---

*) An Stelle von Lumbalpunktion und Lumbalanästhesie setzen wir von nun an die üblichen Abkürzungen L. P. und L. A.

nahmsweise des II. Lumbalwirbels. Dann setzt es sich fort im Filum terminale, das nur wenig nervöse Elemente enthält. Der das Rückenmark umschließende Liquorsack erfährt somit im Lumbalbereich eine raumartige Erweiterung, die von den die Cauda equina darstellenden Nerven des Plexus lumbalis und sacralis durchzogen wird. „Die Anordnung der Nervenbündel ist dabei bei einigermaßen straffer Spannung der Nerven zwischen Rückenmark und Austrittsstelle aus den Zwischenwirbellöchern eine derartige, daß die Nervenwurzeln links und rechts wie zwei schräggestellte Platten angeordnet sind, welche hinten gegen die Mittellinie zu konvergieren, nach vorn zu dagegen auseinanderweichen. Diese Gruppe von Nervenwurzeln umschließen auf diese Weise einen Raum, der von Liquor erfüllt ist. Dönitz hat diesen Raum als Cisterna terminalis bezeichnet (v. Brunn)." Diese anatomische Tatsache gibt die technische Grundlage für die L.P. ab. In diesen Raum, der nach Weigeldt 19 ccm Liquor umfassen soll, dringen wir mit der Punktionsnadel zwischen dem III. und IV. Lendenwirbel, wie auch zwischen dem II. und III. oder auch IV. und V. Lendenwirbel bei richtiger Technik ohne Gefahr ein. „Es handelt sich hier also um die eigentliche Depotstelle des zur L.A. injizierten Anästhetikums. (Franken.)" Dieser Raum verengt sich, das Rückenmark umschließend, nach oben hin, stellt aber hier nicht einen einheitlichen Raum dar, sondern erfährt durch die Anordnung von mehr oder weniger ausgeprägten und gefensterten, bindegewebigen Septen und Strängen eine unregelmäßige Aufteilung, Gliederung und Kammerung, die die Bewegung des Liquors zum mindesten erschweren dürfte. Diese im Bereich des Dorsalmarkes ausgesprochene Kammerung tritt beim Halsmark zurück. „Hier im oberen Halsmark findet sich in der Regel eine von Key und Retzius beschriebene, klappenartige Bildung, welche sich jederseits vom Rückenmark nach der Dura herüberzieht und, indem sie ihre Konkavität nach unten richtet, eine von unten her offene, von oben her geschlossene Tasche bildet. Dieses klappenartige Segel setzt einer Flüssigkeit, welche nach oben zu strömen versucht, ein Hindernis entgegen, läßt dagegen von oben nach unten strömende Flüssigkeit frei durchgehen (v. Brunn)." In Fortsetzung des Liquorraums nach oben finden wir auf der vorderen und hinteren Fläche der Medulla oblongata große Subarachnoidealräume, Zisternen genannt. Die Verbindung zwischen den vorderen und hinteren Zisternen stellen die sogenannten Seitenzisternen (Gerstenberg und Hein) her, die für unsere Betrachtungen von besonderer Wichtigkeit sind. Durch diese Seitenzisternen ziehen die meisten Hirnnerven, nämlich der Trigeminus, der Abduzens, der Facialis und Acusticus, der Glossopharyngeus, der Vagus, der Hypoglossus. Hierbei ist beson-

ders der Umstand hervorzuheben, daß der Abduzens die Zisterne auf eine lange Strecke durchzieht. Weiter nach vorn zu gelangen wir von der Seitenzisterne in die Cisterna pontis und interpeduncularis. In diesem letzteren Raum finden wir seitlich die Nervi oculomotorii angeordnet. Die Cisterna pedunculi erstreckt sich bis zum Infundibulum und an sie schließt sich nach vorne zu die Cisterna chiasmatica an, welche das Chiasma und die Nervi optici umschließt.

Aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse leitet sich als besonders wichtige Erkenntnis für uns ab, daß, ebenso wie das Rückenmark, auch ein großer Teil der Hirnnerven von Liquor cerebrospinalis umspült wird, so daß Gifte, welche sich im Liquor befinden, auf diese Hirnnerven schädigend einwirken können. Auch des Umstandes sei gedacht, daß die intradural gelegenen Nervenstämme und Nervenwurzeln scheidenlos sind, sodaß die Wirkung des Betäubungsmittels auf die Nervensubstanz zweifellos eine stärkere als andererorts im Körper sein wird. Bier wies schon sogleich auf diese Tatsache hin.

Gegenüber den klaren anatomischen Gegebenheiten bietet die Erklärung der physiologischen Verhältnisse oft große Schwierigkeiten. Dies dürfte schon aus dem Hinweis auf die Tatsache hervorgehen, daß in den wesentlichen Fragen auf diesem Gebiete die Ansichten noch erheblich divergieren.

Was zunächst den Entstehungsort des Liquors angeht, so wird allgemein der Standpunkt Becher's eingenommen, daß der Liquor von der ganzen Oberfläche des Zentralnervensystems, d. h. von allen Organen innerhalb des Duralsackes abgesondert wird, insbesondere allerdings von den Plexus chorioidei. Dabei sollen die Meningen bzw. ihre Gefäße bei der Produktion der Subarachnoidealflüssigkeit auch eine wichtige Rolle spielen (Jakobi, Magnus). Wahrscheinlich hat der von den Plexus abgesonderte Liquor eine andere Zusammensetzung als der des Subarachnoidealraumes.

Der Liquorabfluß geht in der Hauptsache auf zwei Wegen vor sich; einerseits erfolgt er durch die perineuralen und perivaskulären Scheiden in das Lymphsystem, andererseits durch die Arachnoidealzotten direkt in den Kreislauf. Aber der Plexus besitzt neben seinem Sekretionsvermögen auch resorptive Eigenschaften, wie Wöllweber, Margolin und Preißecker nachweisen konnten. Auch die Meningen kommen für die Resorption in Frage.

Die Angaben über die Liquormenge schwanken erheblich zwischen 50 und 200 ccm, sodaß man bezüglich der Menge mit sehr verschiedenen Größen im Einzelfalle rechnen muß, wie wohl auch mit der Struktur des Wabensystems. Im Durchschnitt werden

120—150 ccm angenommen, wovon nach Weigeldt etwa die Hälfte das Hirn umspült, während die übrige Hälfte auf das Rückenmark verteilt ist.

Die Angaben über den Liquordruck gehen noch sehr auseinander. Eskuchen, der durchweg Werte zwischen 100 und 160 mm H_2O maß, kam bei dieser vergleichenden Betrachtung zu dem Ergebnis, daß man Werte unter 75 und über 200 mm H_2O bei Horizontallage nicht mehr als normal ansehen darf. Im Sitzen erhöhen sich diese Werte um 100—250 mm. Der Einfluß der Pulsation und Atmung auf die Liquordruckwerte ist uns bekannt. Hierbei sei auch des Queckenstedt'schen Symptoms als Ausdruck venöser Stauung im Schädelraum bei Drosselung der Jugularvenen am Halse und der daraus resultierenden Liquordruckerhöhung gedacht. Letzteres Symptom hat bezüglich der Jugularvenenthrombose große diagnostische Bedeutung erlangt.

Nur der Druckmessung in Horizontallage kommt relative Zuverlässigkeit zu.

Das spezifische Gewicht hat ein praktisches Mittel von 1,007. Jedoch gilt dieser Wert nur für den Liquor des Lumbalabschnittes. Das spezifische Gewicht des Liquors finden wir um so niedriger, je höher wir punktieren. Dies hat Weigeldt durch Untersuchungen belegen können.

Von größter praktischer Bedeutung sind nun die Fragen von den hydrodynamischen und hydromechanischen Verhältnissen sowie der Liquorströmung im Subarachnoidealraum, weil sie im Mittelpunkt des Interesses für die L.A. stehen. Es handelt sich also zunächst darum, ob durch Lageveränderung eine Verschiebung der Liquorsäule hervorgerufen wird. Krönig und Gauß, die im Hinblick auf die Anwendung der Beckenhochlagerung diese Verhältnisse prüften, kamen zu dem Resultat, daß die Flüssigkeit im Subarachnoidealraum wie in offenen, kommunizierenden Röhren nivelliere. Die Ergebnisse eingehender Untersuchungen durch Gauß und Krönig, wie vor allem auch durch Propping, sprechen in dieser Richtung. Dabei machte man die Erfahrung, daß neben der Lageveränderung Husten, Schreien und Pressen, sowie Unruhe und Erregung entscheidenden Einfluß auf die Liquorverschiebung haben. „Die wabige Struktur des Subarachnoidealraumes im Bereich des Rückenmarks wird dabei im einzelnen Falle auf das Tempo der Verschiebung von Einfluß sein (Franken)." Preißecker lehnt heute noch die Möglichkeit der Liquor-Verschiebung auf Grund seiner Erfahrungen und Anschauungen des Rückenmarksystems vollständig ab. Demgegenüber müssen wir schon Franken beipflichten, wenn er sagt: „Als geradezu beweisend für die Möglichkeit einer Liquorverschiebung muß die Methode von Kirschner

angesehen werden, der in Fortführung der Pitkin'schen Vorstellung eine Anästhesieplombe injiziert und sie willkürlich herauf- und herunterwandern läßt." Ueberzeugend im Sinne der Liquorverschiebung sind auch die Untersuchungen Hartwig's. Er konnte nach Einbringung spezifisch leichterer und schwererer Stoffe in den Lumbalsack bei gleichzeitiger Suboccipitalpunktion wenige Minuten später das Aufsteigen der Injektionsflüssigkeit nachweisen und dabei auch feststellen, daß die Zeit des Transportes von unten nach oben nicht von einer Liquorzirkulation abhängig ist, sondern von der Intensität der Liquordruckschwankungen, wie sie eben durch Körperbewegungen, Husten, Pressen und andere Faktoren ausgelöst werden.

Eine Liquorströmung, wie sie von den Physiologen aus der Tatsache des ständigen Liquorproduktions- und Resorptionsvorganges gefolgert wird und auch wohl für die Schädelhöhle sicherlich zutrifft, wird im Bereich des Rückenmarks als solche heute nicht mehr angenommen. Propping, der anfänglich ein energischer Verfechter der vitalen Liquorströmung im Rückenmarkskanal war, überzeugte sich durch Versuche und am Phantom von der Unhaltbarkeit seiner Anschauung. Eskuchen ist dagegen noch geneigt, anzunehmen, daß physiologisch auch eine kraniale Strömung im Spinalraum besteht.

Doch ist man sich einig in der Auffassung, daß durch die Pulsation des Gefäßsystems, die sich vor allem im Schädelraum auswirkt, eine geringfügige Durchmischung des Liquors vor sich geht. Auch die Respiration führt erfahrungsgemäß zu mehr oder weniger regelmäßigen Druckschwankungen im Liquorsystem und dürfte deshalb auch an der Durchmischung teilhaben. v. Brunn faßt die verschiedenen Theorien und Ergebnisse in dieser Frage folgendermaßen zusammen: „Der Liquor wird also durch periodische Wellen, welche vom Gehirn über den Arachnoidealsack verlaufen, bewegt und bis zu einem gewissen Grade gemischt, jedoch findet eine richtige Liquorströmung nicht statt."

Eine Frage, die im Hinblick auf die Lumbalanästhesie von biologischem und klinischem Wert sein dürfte, ist die der Blut-Liquorschranke. Die Tatsache, daß nur gut diffundible Stoffe die Blut-Liquorschranke passieren, hochkolloidale dagegen nur langsam übertreten bzw. langsam resorbiert werden, grobdisperse Substanzen aber keinen Durchgang finden, zeigt, daß irgendwo auf dem Wege zwischen Blut und Liquor eine Schranke bestehen muß. Die Forscher Heilig und Hoff konnten unter ganz bestimmten Verhältnissen des Körpers eine Erhöhung oder Verminderung der Durchlässigkeit aller Zellmembranen feststellen. Preißecker stellte daraufhin an großem geburtshilflichen und gynäkologischen

Material seine Beobachtungen an und bildete sich auf Grund seiner Erfahrungen folgende Ansicht: „Alle toxischen Prozesse, Fieber sowie alle Zustände, die den Allgemeinstoffwechsel erhöhen, setzen die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke herab. Für die Frauenheilkunde besonders interessant erscheint unsere Feststellung, daß Frauen mit Anämie oder mit lang dauernden Blutungen (Myom, Karzinom usw.) eine allgemeine Erhöhung der Zellmembrandurchlässigkeit aufweisen."

Eine erhöhte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke trifft vor allem auch für die Schwangerschaft zu. Heilig und Hoff konnten feststellen, daß auch kurz vor der Menstruation die Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke erhöht ist. Preißecker erklärt sich in solchen Fällen bei der L.A. den raschen Uebertritt des Anästhetikums in die Zirkulation, das erst auf diesem Wege zur schädigenden Auswirkung auf Atmungs- und Kreislaufzentrum usw. käme. Diese Ansicht bedarf noch sehr ihrer weiteren Stützung.

Viele wertvolle Erkenntnisse über die physiologischen Verhältnisse des Liquors haben wir reicher Forschertätigkeit zu verdanken. Aber noch eine große Zahl von Problemen gilt es endgültig zu lösen; ja, sie werden sich zum Teil überhaupt nicht restlos aufdecken lassen, da dies in den ungeheuren Schwierigkeiten dieses großartigen Systems begründet liegt.

Haben wir so gleichsam an Hand der anatomischen und physiologischen Verhältnisse den Schauplatz unserer Betrachtungen überblickt, so ist es im Hinblick auf die L.A. nunmehr unerläßlich, einige Hinweise auf die zur Anwendung kommenden Anästhetika vorwegzunehmen. Wird doch in Fällen von Schädigungen bei L.A. das Betäubungsmittel nicht zu Unrecht als die materia peccans angesehen.

Wie die örtliche Betäubung, so ist auch die L.A., die ja nichts anderes als eine besondere Form von Leitungsanästhesie darstellt, vom Kokain ausgegangen. Da es jedoch ein wesentlich stärkeres Nervengift als Morphium ist, wobei seine Wirkung vor allem zentraler Natur ist, mußte man es rasch verlassen. Erst durch die Synthese geeigneter, kokainähnlicher Präparate wurde die Einführung der L.A. möglich. Mit grundlegend für die Verbreitung der örtlichen Betäubung allgemein wurde die Kenntnis von der physiologischen Wirkung des Adrenalins bzw. des synthetischen Suprarenins, dessen große Bedeutung für die Lokalanästhesie zuerst von Heinrich Braun erkannt wurde. Dadurch konnte man gewissermaßen eine Fixierung des Anästhetikums im gewünschten Körperbezirk erreichen. An Ort und Stelle gebunden, erzielte man Anästhesien von wünschenswerter Dauer, und, dortselbst abgebaut bzw. zerstört, unterblieben unliebsame Nebenwirkungen. Nachdem Willstätter 1898 die Konstitution der Base Ekgonin — in

welche das Kokain neben Methylalkohol und Benzoesäure zerfällt — aufgedeckt hatte, setzte von pharmakologischer Seite, nicht zuletzt durch die L.A. angeregt, ein Wettbewerb ein, durch neue Synthesen und Veränderungen Körper zu finden, die unter Beibehaltung der lokalen Wirkung weniger giftig sein sollten. Die rastlosen Bemühungen wurden reichlich belohnt. Dieses Kapitel wird in der Geschichte der Pharmakologie stets ein Ruhmesblatt bedeuten. Von den zahlreichen Präparaten seien nur die wichtigsten angeführt, die bei der L.A. Verwendung fanden und sich dabei durchgesetzt haben. Nach vorübergehender Anwendung von Eukain B (Vinci 1897; 4mal weniger giftig als Kokain; Schering), Stovain (2mal weniger giftig; stark reizend) und Alypin (4mal weniger giftig als K.) erlangten das Tropakokain (Liebermann 1892; 3mal weniger giftig als K.; Merck) und das Novokain (Einhorn 1904; 7mal weniger giftig als K.; I. G. Farben-Industrie) große Bedeutung, die sie auch heute noch besitzen. „Die Mehrzahl der Chirurgen gibt dem Tropakokain den Vorzug und fügt auf Empfehlung Bier's Suprarenin zu. Braun zieht eine aus Tabletten hergestellte Novokain-Suprareninlösung auch bei weitem für die L.A. vor (Sauerbruch)". Entscheidend für die Bewährung eines Präparates war bei seiner guten anästhesierenden Eigenschaft das Fehlen irritierender Nebenwirkungen. Als weitere bedeutende Präparate wären das Tutokain (Laboratorium Friedr. Bayer; 4mal wirksamer als Novokain, aber auch giftiger; I. G. Farben), das Psikain (Willstätter 1924; keine Vorteile gegenüber Novokain, nur giftiger; Merck), das Panthesin (1928; Sandoz) und das Larokain (1929; doppelt so wirksam und halb so giftig wie Kokain) zu nennen. Eine Reihe dieser Präparate haben sich noch bis heute behauptet. Letzte Errungenschaften auf diesem Gebiete stellten das Pantokain (Fußgänger und Schaumann; 10mal stärker anästhesierend, aber auch 2½mal giftiger als K.; I. G. Farben) und vor allem das Perkain (1929; Ciba) dar; letzteres übertrifft alle seine Rivalen erheblich an lokaler Wirkung, sowohl im Hinblick auf Intensität als auch Dauer; ist allerdings auch mindestens doppelt so giftig wie Kokain. Mit der Synthese des Perkains, einem Abkömmling des Chinolins, beschritt man einen ganz neuen Weg, während die übrigen Präparate vom Kokain ausgehen, bzw. der Novokainreihe angehören. Rehn und Killian führen als zuverlässige und meist übliche Präparate bezüglich L.A. Tropakokain, Tutokain, Novokain, Panthesin, Pantokain und Perkain an. Wir sehen auch praktisch, daß sich die verschiedenen Operateure dieses oder jenes der aufgeführten Präparate bedienen. Dies spricht nur für die Güte der verschiedenen Präparate.

Treten wir nunmehr in die Darstellung der Hirnnervenschädigungen ein, so sei darauf aufmerksam gemacht, daß wir die Fragen über die Schädigungen durch L.P. und L.A. gemeinsam oder vergleichend nebeneinander behandeln werden. Dies ergibt sich schon aus dem Umstande, daß im Falle der L.A. beide Methoden ineinandergreifen und wir in solchen Fällen nicht in der Lage sind zu sagen, ob einerseits die Schädigung der L.P. oder dem bei der L.A. eingebrachten Anästhetikum zuzuschreiben ist oder ob andererseits ein Zusammenwirken beider Umstände vorliegt. Können wir doch sowohl bei der L.P. wie bei der L.A. die gleichen ungünstigen Auswirkungen auf die Hirnnerven beobachten, wobei jedoch die Schädigungen durch L.A. allgemein umgreifendere und schwerere sind als nach L.P. allein.

Indem wir uns an die übliche Reihenfolge der Hirnnervenaufzählung nach Möglichkeit halten, so ist zunächst bezüglich Schädigung des Nervus olfactorius nichts bekannt, bzw. sind in der einschlägigen Literatur diesbezügliche Angaben nicht zu finden. Einerseits dürfte dies in der günstigen anatomischen Lage des Olfactorius' begründet sein, der zu den großen Zisternen und Ventrikeln keine Beziehung hat. Andererseits ist der an sich beim Menschen kümmerlich ausgebildete Geruchssinn durch Schnupfen und ähnliche Affektionen so häufig beeinträchtigt, daß uns eine leichte Veränderung des Riechvermögens nach L.A. und L.P. gar nicht recht zum Bewußtsein käme und daher praktisch ohne Bedeutung ist. Je höher die Funktion ist, der ein Nerv dient, desto stärker wird auch sein Ausfall oder teilweises Versagen in Erscheinung treten.

Angesichts des Nervus opticus liegen die Verhältnisse glücklicherweise sehr günstig. „Im allgemeinen ist der Sehnerv wohl nicht beteiligt" (Best, 1931). Sobhy Bey (Aegypten) führt einen Fall von Gammaleddin (1923) an, wobei nach Stovain-L.A. eine einige Monate anhaltende atrophia nervi optici eintrat und hält das in diesem Falle für eine Idiosynkrasie. „Auch sind vorübergehende Blindheit, dauernde homonyme Hämianopsie (durch Traktusläsion?) berichtet (Blatt 1929)." Neben diesen ganz vereinzelt dastehenden, ausgesprochenen Optikusschädigungen wurden hingegen papilläre Veränderungen, und zwar in Form von Oedem, Hyperämie, sogar Stauungspapille wiederholt beobachtet. So machte Santonastosa auf mehrere beobachtete Fälle dieser Art aufmerksam. Weiter fand Schubeus 1923 bei einem bemerkenswerten Fall von doppelseitiger Abduzenslähmung erhebliche Stauungspapille beiderseits, wobei jedoch subjektiv und objektiv keine Beeinträchtigung des Visus vorlag. Gerade letzterem Umstande schreibt es Schubeus zu, daß viele solcher Fälle, die

prognostisch zudem günstig liegen, nicht zur Beobachtung kommen, bzw. nicht ophthalmologisch erfaßt werden. Blatt spricht 1929 nur von zwei Fällen Papillitis, die in der Fachliteratur ihren Niederschlag fanden. Zweifellos sind diese Stauungserscheinungen auf erhöhten Liquordruck nach Lumbalpunktion zurückzuführen, vor allem wenn Symptome im Sinne einer Meningitis serosa oder aseptica vorliegen. Auf letzteres wichtige Krankheitsbild ist unten noch näher einzugehen. Es ist im Hinblick auf den öfters beobachteten Meningismus nach L.P. und L.A. auch kaum eine Frage, daß in solchen Fällen häufig Stauungserscheinungen der Papille vorliegen. Uns interessieren jedoch in der Hauptsache hier nur die ausgesprochenen Optikusausfälle und solche kommen sozusagen fast gar nicht vor.

Gelangen wir nun zu den Augenmuskelnerven, dem Oculomotorius, dem Trochlearis und Abduzens, so haben wir jene Gruppe von Nerven vor uns, die praktisch bei weitem am meisten eine Schädigung nach L.P. und L.A. aufweisen. Unter ihnen ist es fast immer der Nervus abducens, während Oculomotorius- und Trochlearis-Ausfälle meistens in Kombination mit Abduzensschädigungen auftreten. Die maßgebenden Statistiken über Augenmuskellähmungen stammen von Blatt. 1928 konnte er über insgesamt 84 Fälle berichten, worunter 6 solche Fälle waren, bei denen die Lähmung unmittelbar nach und als Folge der L.P. auftrat (ohne nachherige Anästhesie). 1929 zählte Blatt 97 Fälle. Diese verteilten sich wie folgt: „Lähmungen im Gebiet des Oculomotorius sind in 6 Fällen mit Ophthalmoplegia externa, eine mit Myosis und 4 mit Mydriasis bekanntgeworden. Außerdem 4 Fälle von Trochlearislähmung, davon 3 links, 1 rechts.“ Zwei Fälle von Papillitis und 2 von Paralyse des Nervus facialis nimmt Blatt auch in diese Statistik auf. „Alle übrigen 78 Fälle sind isolierte Abduzenslähmungen, und zwar 18 beiderseits, 60 einseitig. Ob die linke Seite bevorzugt ist, wie dies von manchen Autoren betont wird, hat sich bei den statistischen Bearbeitungen nicht beweisen lassen.“ Blatt hebt hervor, daß diese Zahlenangaben unmöglich alle vorkommenden Fälle von Augenmuskellähmungen umfassen können, da sicherlich viele Fälle nicht in ophthalmologische Behandlung kommen, in ganz leichten Fällen oft nicht erkannt werden und schließlich auch alle erkannten Fälle nicht zur Veröffentlichung gelangen.

Es ist nun hier der Platz, auf die verschiedenen Theorien einzugehen, die die Hirnnervenschädigungen nach L.P. und L.A. auf verschiedenen Wegen zu erklären versuchen.

Naheliegend ist es zunächst, die Ursache im Anschluß an die Vorgänge der L.P. und L.A., wodurch praktisch eine plötzliche

Druckveränderung im Liquorraum geschaffen wird, also in mechanischen Ursachen zu suchen. Dem durch die Liquorentnahme entstandenen Unterdruck folgt durch die reaktive Liquorproduktion wohl eine Stauung und ein Ueberdruck, der sich in einer Läsion der Hirnnerven auswirken könnte. In diesem Sinne faßt Schubeus die Abduzenslähmung als Drucklähmung auf, wie man sie nicht selten bei erhöhtem Hirndruck beobachtet habe. Daß eine Lähmung des Abduzens besonders häufig ist, hängt mit dessen leichterer Verletzbarkeit infolge seines langen Verlaufes an der Basis und der extremen Enge des zu passierenden Foramen zusammen. Auf die exakte Technik des Eingriffs wird deshalb größter Wert gelegt.

Andere Autoren wie Adam, Oppenheim und Wolff glaubten die Lähmungserscheinungen mechanisch so erklären zu können, daß durch die plötzliche Druckveränderung im Liquorraum Gehirnblutungen, insbesondere in der Gegend der Kerne und der Gehirnnerven entstehen können. Dieses angenommen, müßten jedoch die Ausfallssymptome sehr bald in Erscheinung treten, während sich aber die Lähmung praktisch meist erst nach 4 bis 5 Tagen und noch später nach dem Eingriff zeigt. Auch haben experimentelle und histologische Untersuchungen ergeben (Sebastian, Spielmeyer, van Lier, Wossidlo), daß im Schädelraum weder Blutungen noch Zell-Läsionen auftreten. Ach lehnte schon 1907 die Kernlähmung ab, da der Vagus- und Hypoglossuskern ebenso oberflächlich wie der Abduzenskern liegen und der Abduzenskern noch von Fazialisfasern überlagert ist.

Naheliegend war ferner die Theorie der toxischen Schädigung durch die Anästhetika im Falle der L.A. Daß aber gerade ausschließlich der Abduzens betroffen wird, sprach nicht für sie, zumal auch Paresen nach einfacher L.P. auftreten. Konstitutionelle Disposition gewisser Nervenelemente kommt wohl freilich vor, ja sogar chemisch-elektiver Weise (z. B Radialislähmung bei Bleivergiftung); wäre aber in diesem Falle sehr gesucht. Durch Untersuchungen wissen wir auch, daß die Fixierung der Betäubungsmittel sehr rasch vor sich geht. Krönig injizierte in den Duralsack Stovain, das sich durch Lugollösung leicht nachweisen läßt. Nach einer Minute war, wie die L.P. ergab, noch viel, nach zwei Minuten wenig, nach fünf Minuten gar nichts mehr davon vorhanden. Andererseits konnte Hartwig in einzelnen Fällen das Aufsteigen lumbalinjizierter Flüssigkeit schon wenige Minuten später durch Occipitalpunktion nachweisen. In diesen Fällen war jedoch durch absichtliche, körperliche Unruhe das Aufsteigen provoziert worden, während in Fällen, wo Ruhe eingehalten wurde, nach 1 bis 3 Stunden die in den Lumbalsack verbrachte Flüssigkeit suboccipi-

tal nicht nachzuweisen war. Es müßte weiter sehr merkwürdig zugehen, wenn im Falle des Aufsteigens des Betäubungsmittels das Atmungs- und Gefäßzentrum unversehrt blieben und nur der Abduzens zu Schaden käme. Die Theorie der toxischen Schädigung ist heute aufgegeben.

Am meisten Anklang fand stets die Ansicht, welche Bracht vertreten hat und heute als gesichert erscheinen dürfte. Demgemäß wird weder durch die Punktion allein, noch durch das eingespritzte Mittel direkt eine Hirnnervenlähmung hervorgerufen. Jedoch wird durch die mit der L.A. verbundenen Veränderungen im Rückenmarkskanal ein Zustand entzündlicher Reaktion eintreten müssen, der dann die Lähmung mit sich bringt. Als Ursache des Reizzustandes haben wir in der Mehrzahl der Fälle die Einbringung einer körperfremden Substanz anzusehen. Quincke, Nißl, Pappenheim, Dattner u. a. haben bezüglich der L.P. bereits die Auffassung vertreten, daß es die durch die Punktionsnadel gesetzte Verletzung der Dura ist, die eine aseptische Meningitis und daher meningitische Reizerscheinungen hervorruft. Dafür spricht, daß der Meningismus eine Latenzzeit von mehreren Stunden, meist sogar 1 bis 2 Tagen hat, und daß bei der Verwendung dünnerer Nadeln diese Reizerscheinungen weniger stark auftreten. Durch Guttmann wissen wir, daß Fälle von Meningismus nach L.P. bei Nachpunktion in verschiedenen Zeitabständen eine mehr oder minder starke Pleozytose aufwiesen; auch in Fällen, die keine Beschwerden in dieser Richtung zeigten. Weiter konnte Strecker nachweisen, daß jede beliebige, auch physiologische Injektion von Lösungen in den Rückenmarkskanal zu entzündlichen Reaktionen der Meningen führt. Auch haben Untersuchungen bei der Enzephalographie den klaren Beweis erbringen können, daß schon die Luft allein auf die Meningen einen Reiz ausübt, sodaß es zu einer sterilen Meningitis kommt. Gerade bei diesen letzteren Untersuchungen hat sich auch gezeigt, daß eine besonders starke individuelle Differenz in der Reaktionsfähigkeit besteht. Auf letztere kommen wir unten noch zurück. Liegen nun schon bei der L.P. die Verhältnisse derart, so ist es für uns sehr wohl verständlich, daß die Einbringung von Anästhetizis in den Lumbalsack erst recht zu dem Krankheitsbild des Meningismus oder der aseptischen Meningitis führen kann. Die Erfahrungen, die man mit den verschiedenen Präparaten machte, sprechen auch in dieser Richtung. So hatte sich im Anfang der L.A.-Aera folgendes gezeigt. Man setzte dem Anästhetikum Adrenalin zu, weil man sich mit Recht davon eine Verlängerung der Anästhesie, eine Erhöhung des Blutdrucks und eine Entgiftungswirkung auf das Kokain und das Stovain versprach. Da man aber dabei eine starke Zersetzlichkeit des Adrenalins durch die alkalische Wirkung

der Zerebrospinalflüssigkeit beobachtete, wollte man dieser durch Säurezusatz steuern. Hierbei stellte sich die starke Reaktion der Dura auf Säuren heraus, bzw. die Gefahr der meningitischen Erscheinungen. So gab man dieses Verfahren alsbald auf. Mit dem Präparat Stovain, das durch seine zum Teil bedingte saure Reaktion lokale Entzündungen hervorrufen kann, machte man gerade auch bezüglich der Hirnnervenlähmungen schlechte Erfahrungen. Blatt gab 1929 bekannt, daß er statistisch bezüglich der Augenmuskellähmungen in 64% der Fälle Stovain, in 26% Novokain, in 7% Tropakain und in 3% Kokain angeschuldigt fand. Major J. Biggam teilte 1926 mit, daß innerhalb 5 Monaten in einem großen Londoner Militärlazarett 5 Fälle von Augenmuskellähmung nach Spinalanästhesie mit Stovain zur Beobachtung kamen. Da zu anderen Zeiten Zwischenfälle dieser Art bei dieser dort gebräuchlichen Anästhesiemethode nie vorkamen, schließt Biggam auf toxische Beimengungen der Injektionsflüssigkeit. Hiermit dürfte die Möglichkeit, daß durch die Injektionspräparate besonders das Krankheitsbild der Meningitis serosa ausgelöst werden kann, hinreichend belegt sein.

Nunmehr wäre ein kurzer Hinblick auf das Krankheitsbild des Meningismus angebracht. Wenn wir dies unter besonderer Berücksichtigung isolierter Hirnnervenlähmung tun, so müssen wir uns vorstellen, daß es sich um kleine, oft abgekapselte Bezirke von Meningitis, d. h. eine Meningitis serosa circumscripta handelt. Deren Entstehung erklärt sich so, daß es bei der meningealen Reizung zu einer Arachnitis mit sekundären Verklebungen kommt. Für diese Auffassung spricht auch, daß nur solche Hirnnerven von Lähmungen ergriffen werden, die in einer Zisterne liegen. Auf diese Tatsache machte schon Ach 1907 aufmerksam. Wir können in solchen Fällen in dem abgegrenzten Krankheitsbezirk einen erhöhten Liquordruck mit seiner mechanischen Auswirkung auf den betreffenden Nerven annehmen. Wenn wir das Auftreten von Ausfallserscheinungen beider Abduzentes in zeitlichem Abstande beobachten können, so dürfen wir dies ohne weiteres auf die fortschreitende Entwicklung des örtlichen Krankheitsherdes zurückführen. Ja, es ist geradezu Beweis hierfür. Es ist bezeichnend, daß dieses Krankheitsbild mit leichten Temperaturerhöhungen einhergeht. Im Falle einer L.A., wo wir allerdings mit dem Befund einer Operationswunde usw. zu rechnen haben, werden wir die Temperaturerhöhung in der ersten Zeit nicht ohne weiteres dahin beurteilen können. Durch die L.P. werden wir in solchen Fällen von Meningismus jedoch meist eine Klärung herbeiführen können.

Es wirken also demgemäß bei der Entstehung der Lähmungen sowohl entzündliche wie mechanische Einflüsse mit. Die Entzündung

ist dabei das Primäre. Dabei können wir auch noch eine ganz geringe toxisch-entzündliche Noxe als Begleitumstand mit annehmen. Jedoch müssen wir bei der durchaus günstigen Prognose der Gehirnnervenlähmung und in Berücksichtigung der Genese die entzündlichen Erscheinungen als leichter, gutartiger Natur ansehen.

Ein wichtiger Gesichtspunkt in dem Fragenkomplex der Entstehungsursachen ist die Frage der Konstitution. Blatt, der dieser Frage auch besonders nachging, konnte feststellen, daß die Neuropathie und die neuropathische Konstitution prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach L.A. darstellen. „Statistisch ist noch nachgewiesen, daß die Augenmuskellähmung nach L.A. häufiger beim weiblichen Geschlechte auftritt; es ist ja auch die neuropathische Veranlagung bei den Frauen häufiger zu finden als bei den Männern (Blatt)". Auch Sellheim, Lindenstein und Jakobson wiesen darauf hin, daß Frauen häufiger Nachwirkungen zeigen. Auch exogene Ursachen können für die leichtere Anfälligkeit zu Nachwirkungen verantwortlich gemacht werden. So konnte 1921 Bumke sagen, daß in den Jahren 1918 bis 1921 die L.P. schlechter vertragen wurde, und sah in den allgemeinen schlechten Ernährungsverhältnissen und ihren Folgen mit die Ursache. v. Brunn machte im rhein.-westf. Industriebezirk in der Nachkriegszeit die Erfahrung, daß Kriegsbeschädigte auffällig mehr zu Komplikationen neigten als Bergleute. Bei der Indikationsstellung ist die Frage der Konstitution also stets zu erwägen. Erwähnt sei noch der Umstand, daß das Vorhandensein eines akuten oder latenten Grundleidens die Ursache für die Entstehung einer Ausfallserscheinung mitabgeben kann. Durch die Erfahrungen der vier Jahrzehnte ist der Bereich der Indikationsstellung für die L.P. und L.A. allmählich ein so klarer geworden, daß die Methoden bei seiner Berücksichtigung ihre Gefahren verloren haben.

In weiterer Verfolgung der Hirnnervenreihe gelangen wir zum Trigeminus. In allen Fällen, wo heftige Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen, Steifigkeit der Gliedmaßen, Brechreiz, kurz, wo das Krankheitsbild des Meningismus oder der aseptischen Meningitis vorliegt, handelt es sich um eine Reizung des Trigeminus. Gerstenberg und Hein sprachen sich schon hierfür aus. Versorgt doch der Trigeminus die Dura mit sensiblen Fasern, die im Falle der meningealen Reizung zu den starken Trigeminusschmerzen führen. „Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß diese Nerven, welche von ihrem Ursprung aus dem Trigeminus an zum Teil in den Zisternen verlaufen, von dem Gift im Liquor cerebrospinalis geschädigt werden können. Unmöglich wäre es selbst nicht, daß das Gift im Cavum Meckelii zurückgehalten wird und hier direkt auf die Zellen des Ganglion semilunare

s. Gasseri wirkt" (v. B r u n n). B l a s c h k e und H e r r m a n n berichten 1926 von einem Fall, bei dem sich neben Abduzens- und Fazialisparese auch eine deutliche Herabsetzung der Hautsensibilität im Ausbreitungsgebiet aller drei Trigeminusäste zeigte. Sonst sind Beteiligungen bzw. Ausfälle des Trigeminus nach L.A. und L.P., insbesondere seiner motorischen Partie, die die Kaumuskulatur versorgt, so gut wie unbekannt. B o s s e (1907), v. B r u n n (1924) und P r e i ß e c k e r (1934) erwähnen diese Komplikationen in ihren Monographien nicht.

Was den 7. Hirnnerven angeht, so gehören Fazialisbeteiligungen auch zu den großen Ausnahmen. Wir erleben sie auch fast nur in Kombination mit anderen Hirnnervenausfällen. B l a t t stellte 1929 fest, daß bis dahin nur zwei Fälle von Paralyse des Nervus facialis beschrieben wurden.

Von den letzten vier Hirnnerven, dem Glossopharyngeus, dem Vagus, dem Accessorius und Hypoglossus ist es eigentlich nur der Vagus, dem im Rahmen des Themas noch Beachtung zu schenken wäre. Müssen wir doch bestimmte Veränderungen der Puls- und Atemfrequenz, und zwar im Sinne der Pulsbeschleunigung und Atemverlangsamung, sowie gewisse Sensationen in Bauch- und Brusthöhle nach der L.P. und L.A. als Ausdruck einer Vagusreizung auf Grund der Druckschwankungen im Liquorraum auffassen. Doch spielen in diesen Komplex der Atem- und Kreislaufstörung auch andere Fragen (Sympathikusreizung, Atem- und Kreislaufzentrum, N.phrenicus) hinein, die nicht hierher gehören. Anderweitige, stärkere Auswirkungen, wie Kehlkopf-, Gaumen- und Schlundlähmungen, sind als Folge von L.A. und L.K. nicht in der einschlägigen Literatur zu finden.

Unser besonderes Interesse wenden wir nun dem noch verbleibenden 8. Hirnnerven, dem N. acusticus zu, dem durch seine Doppelaufgabe, dem Hörvermögen und der Gleichgewichtserhaltung zu dienen, eine besondere Bedeutung zukommt. Neben dem N. abducens ist er es unter den Zerebralnerven, der hauptsächlich nach L.P. und L.A. eine krankhafte Beteiligung aufweist; daß er allerdings weit seltener als der Abduzens betroffen wird, sei gleich zugestanden.

Eine häufig geäußerte Klage unmittelbar nach der L.P. und L.A. ist die gewöhnlich rasch vorübergehende Hörverschlechterung und das Ohrensausen, sowie kurz dauernder Schwindel und Brechreiz. Diese zum Teil klaren, zum Teil mehr oder weniger sicheren Akustikussymptome hängen einerseits mit den Kreislaufstörungen (Blutdrucksenkung) zusammen, wie wir sie in anderen Zusammenhängen (klimakterische Beschwerden, Arteriosklerose usw.) kennen; andererseits beruhen sie auf den Druckschwankungen im Liquor-

system. Dabei mag es sich um direkte, mechanische Einwirkungen (durch den plötzlichen Unterdruck und anschwellenden Ueberdruck) auf den Oktavus, wie deren Auswirkung auf das Labyrinth handeln. Letzteres wird bei seiner Kommunikation mit dem Liquorsystem zu den Liquorräumen gerechnet. Solange es sich um solche rasch ausgleichende Störungen handelt, erregen sie nicht so sehr die Besorgnis von Kranken und Arzt. Sobald jedoch eine Hörstörung oder eine Gleichgewichtsstörung manifest wird oder sich erst sogar geraume Zeit nach dem Eingriff entwickelt, liegen die Verhältnisse anders. Solche Krankheitsbilder haben zu vielerlei Untersuchungen in dieser Richtung Anlaß gegeben. Bezüglich der rein physikalischen Einflüsse durch die L.P. äußert Grahe, der sich mit dieser Frage besonders befaßte, folgendes: „Von den allgemeinen Einwirkungen kommen in erster Linie in Betracht Aenderung des endokraniellen Druckes, sei es daß der Liquor cerebrospinalis Druckschwankungen aufweist, die außer auf die zentrale Bahn des Oktavus durch den Meatus acusticus internus, den Aquäductus cochleae und vielleicht auch vestibuli auf die peripheren Sinnesapparate direkt einwirken können, sei es, daß Aenderungen der Gefäßfüllung nicht nur im Schädelinnern, sondern auch im Labyrinth andere Druckverhältnisse und dadurch Abweichungen im Verlauf der Erregungsvorgänge hervorrufen." Bei zwei Patienten, die Grahe kurz vor und nach der L.P. quantitativ prüfte, fand sich in beiden Fällen eine unregelmäßige Schwankung in der Hörkurve, für die meisten Gabeln eine Verschlechterung. Doch erklärt Grahe (1924) auch, daß sich je nach der Art der zugrunde liegenden Krankheit noch toxische und bakterielle Einflüsse mit geltend machen können und daß nach den bisherigen Mitteilungen in dieser Richtung kein einheitliches Bild über den Einfluß endokranieller Druckschwankung herauszulesen wäre.

Interessante experimentelle und klinische Beobachtungen konnte Zaviska (1924) über die Beziehungen zwischen der Endo- und Perilymphe des Labyrinths und des zerebrospinalen Liquors anstellen. Zaviska beobachtete bei einem Kaninchen eine auf dem Wege des Aquäductus cochlearis entstandene, histologisch sichergestellte Labyrinthentzündung. In 10 Fällen nahm er vor und nach der L.P. eine genaue Untersuchung des Vestibularis vor. In allen Fällen war einerseits ein Unterschied in der Funktion des statischen Apparates (leichtere Erregbarkeit) und andererseits Symptome, die für einen Druckunterschied im endolymphatischen Raum sprechen würden (Ohrensausen oder Hörverbesserung mit entsprechendem objektiven Befunde), festzustellen. Diese Unterschiede in der Funktion des Labyrinthes erklären sich nur durch eine Verdünnung der Perilymphe. In 9 von den untersuchten Fällen handelte es sich um

einen erhöhten intrakraniellen Druck mit dem damit in Zusammenhang stehenden Hydrops labyrinthi. Daraus folgert Z a v i s k a, daß man nach der L.P. Unterschiede in der Vestibularfunktion feststellen konnte, die man bei Gesunden nicht findet.

Wie bei der Abduzensparese liegen bei der Oktavusschädigung die Verhältnisse auch praktisch so, daß sich eine Hörverschlechterung meist im Rahmen des Meningismus entwickelt. E h r e n w a l d geht auf Grund experimenteller Studien sogar so weit, eine Labyrinthbeteiligung für einen wesentlichen Faktor im Bilde des Meningismus nach L.P. anzunehmen. Als die im wesentlichen 2 Faktoren bei dem Meningismus nach L.P. sieht er für gegeben: „1. den durch den Einstich und die Desäquilibrierung der gesamten Liquorsäule gesetzten meningealen Reiz, 2. die in beiden Ohrlabyrinthen vom Liquor reflektorisch oder fortgeleitet zur Auswirkung gelangenden Sekretions-, Strömungs- bzw. Druckanomalie der Labyrinthflüssigkeit, die zu einem Labyrinthreiz besonderer Art führt.

Als Folge dieses Reizes treten dann die vegetativen, in mancher Beziehung der Seekrankheit vergleichbaren Beschwerden, nämlich Nausea, Schwindel und Erbrechen auf" (G u t t m a n n).

Geben wir nunmehr der Theorie einer elektiven Wirkung von Giften auf die Labyrinth-Reflexe Raum, so ist es angezeigt, Untersuchungen der Utrechter Pharmakologen M a g n u s, J o n k h o f f und d e K l e i j n anzuführen. Sie stellten in sorgfältigen Tierexperimenten fest, daß die meisten Gifte in kleinen Dosen erregend wirken (z. B. Strychnin steigert besonders die Reflexerregbarkeit); in großen Dosen lähmen sie aber die verschiedenen Vestibularreflexe ganz charakteristisch (z. B. lähmt Strychnin in großen Dosen die Dreh- und kalorische Nystagmus-Reaktion, die kompensatorischen Augenstellungen bleiben aber bis zum Exitus erhalten).

So konnte weiter K l e i t m a n n sich davon überzeugen, daß Atropin die Reflexerregbarkeit des Vestibular-Apparates hemmt, Pilocarpin hingegen steigert (B a r t e l s).

In Erläuterung zu dem bisher Gesagten seien von den wenigen Fällen Oktavusschädigungen nach L.P. und L.A., die in die Literatur eingegangen sind, einige typische angeführt. So seien zunächst zwei von B r a c h t 1919 veröffentlichte Fälle wiedergegeben, die in klassischer Weise die Hörverschlechterung im Bilde des Meningismus oder der aseptischen Meningitis dartun. Wir entnehmen sie der Monographie von B r u n n s. Genauerer Angaben bezüglich der Oktavusuntersuchung entbehren sie zwar. (Doch ist eine genaue Prüfung in dieser Richtung bei so schweren Meningismusfällen auch nicht angezeigt und möglich.)

F a l l 1. 20jährige Frau. Entfernung eines großen Ovarialzystoms. 3 Tage später zweimal Erbrechen. 9 Tage nach der

Operation Schlafsucht, heftige Kopfschmerzen vom Nacken zur Stirn ausstrahlend, Verschlechterung des Gehörs. Temperatur 40° bei niedrigem Puls. Widal'sche und Diazoreaktion negativ; Venenblut bei kultureller Untersuchung steril. 3 Tage später Besserung. L.P. ergibt eine leicht milchig gefärbte Flüssigkeit. Punktat steril. Heilung.

Fall 2. 33jährige Frau Probe-Laparatomie; vordere und hintere Kolporrhaphie; Alexander-Adams. Nach 20 Minuten war Zugabe von Aether erforderlich. Nach 4 Tagen Temperaturanstieg, Schmerzen im Kopf vom Nacken zur Stirn. Leichte Nackensteifigkeit. 7 Tage nach der Operation etwas Schwerhörigkeit. Lumbalpunktat deutlich gleichmäßig milchig getrübt. Hoher Liquordruck. Im Bodensatz des Zentrifugats vorwiegend Leukozyten; daneben mittelgroße Lymphozyten, in der Mehrzahl mit gelapptem Kern. Wenige große, rundkernige Lymphozyten. Bakteriologisch steril. Nach der Punktion besserten sich die Kopfschmerzen. Am 9. Tag nach der Operation Doppelbilder, Schlafsucht, läßt Stuhl unter sich. Am 11. Tage undeutliche Sprache, Silbenstolpern. Mienenspiel auffallend leblos. Hörfähigkeit stark herabgesetzt. Rechte Pupille weiter als die linke; träge Reaktion auf Lichteinfall. Appetit gut. Puls bei einer Temperatur von 39—40° nur 80—100. Vom 12. Tage ab Besserung und schließlich Heilung.

Auch den Fall möchten wir bringen, den Goebel 1935 auf der Tagung der Südostdeutschen Chirurgen-Vereinigung und der Südostdeutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Breslau bekanntgab und den wir so übernehmen, wie er sich uns im Protokoll bietet.

Fall 3. 37jähriger, mittelkräftiger, hagerer Mann war vor 2 Monaten wegen Lungentuberkulose-Verdacht in der Heilstätte Buchwald (Riesengebirge). Wegen Appendicitis aufgenommen. L.A. wegen vermutlicher Lungenkomplikation. Nach 4 Tagen Klagen über Kopfschmerzen, die sich am folgenden Tage bis zur Grenze der Erträglichkeit steigern. Leichte Parästhesien am Arm, keine motorischen Ausfallserscheinungen. Plötzlich Schwerhörigkeit links. Puls schlecht, kleinwellig, fast fadenförmig. Am 6. Tage Kopfschmerzen vorüber, Gehör besser. Jetzt nach 3/4 Jahren keine Schwerhörigkeit mehr. Ameisenkribbeln in den Armen hat nach der Entlassung angehalten. Im übrigen Rückenschmerzen unterhalb der Einstichstelle nicht verlierbar.

Es ist in diesem Zusammenhang wertvoll und auch gerechtfertigt, auf Beobachtungen Barany's über Fälle fast gleichen Symptomenkomplexes hinzuweisen, die allerdings auf anderer Grundlage beruhen und mit L.P. und L.A. nichts zu tun haben.

So fand Barany in einigen von ihm zuerst beschriebenen und eingehend analysierten Fällen, die wegen Verdacht auf otitischen Kleinhirnabszesses operiert wurden, daß es sich nicht um einen Abszeß, sondern um eine Liquoransammlung in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend handelte, um eine sogenannte Meningitis serosa circumscripta. Barany nimmt dabei an, daß sich an der fraglichen Stelle eine zirkumskripte Liquoransammlung bildet, die Erscheinungen lokalisierten Charakters hervorruft. Barany sah auch bei nicht operierten Fällen einen ganz analogen Symptomenkomplex. Es handelte sich um Fälle mit hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit der einen Seite, Kopfschmerzen im Hinterkopf, besonders auf der Seite der Erkrankung, Schwindelanfällen, Ohrensausen. (Blaschke und Herrmann.)

Zur weiteren Erklärung von Hörverschlechterung im Krankheitsbilde der Meningitis serosa dürfte es dienen, auf Ergebnisse hinzuweisen, welche Habermann bei solchen Fällen gewann (Birkholz).

Nachdem schon ältere Autoren die Beobachtung gemacht hatten, daß bei allgemeinen intrakraniellen Prozessen, speziell bei raumbeengenden, und zwar nicht nur Tumoren, sondern auch bei Entzündungen (Meningitis epidemica und Meningitis serosa) Hörstörungen auftraten, hat Habermann zuerst auf die Beziehungen von Hörstörungen zu gleichzeitiger Stauungspapille geachtet, und konnte im Vergleich der histologischen Veränderungen im Labyrinth mit denen des Auges viel Uebereinstimmendes finden. Er hat daraufhin auf die Bedeutung der Funktionsprüfung des Ohres zur ergänzenden Diagnostik mancher Hirnleiden aufmerksam gemacht.

„J. Fischer fand das Prozentverhältnis Stauungspapille zu Labyrinthsymptom bei Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube von 90 : 77, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube von 88 : 80" (Birkholz). Beziehen sich diese Angaben freilich nur auf Tumoren, so ergeben sich doch dabei wichtige Folgerungen und Gesichtspunkte für unsere Betrachtungen.

Praktisch zeitigt glücklicherweise der Meningismus nur sehr selten eine Hörstörung. Deshalb ist es für uns um so verständlicher, wenn Grahe sagt: „Die Form der Hörstörung bei Drucksteigerung im Schädel ist zwar nicht einheitlich, solche aber sind vorhanden." Dessen sei nun auch noch gedacht, daß wir praktisch in Fällen von Meningismus durchweg eine erhebliche Druckerhöhung im Liquorsystem durch die L.P. feststellen können. Wenn eine solche auch nicht vorliegt, im Gegenteil sogar ein erheblicher Unterdruck vorhanden ist, so spricht dieses trotzdem nicht gegen dieses Krankheitsbild, da wir in solchen Fällen, zumal bei positivem

Queckenstedt, eine Stenose bzw. eine Verklebung infolge der Arachnitis im Sinne einer Meningitis serosa circumscripta oberhalb der Punktionsstelle annehmen können. Deswegen hat auch die Anwendung der L.P. bei Meningismus ihre therapeutische Bedeutung erlangt.

Höchst wichtig ist die Erfahrung, daß die Entlastung im Schädel-Rückenmarksraum durch die L.P. in solchen Fäl'en meist eine Besserung des subjektiven Befindens und auch des Hörvermögens mit sich bringt. Wir dürfen hierbei auch an die günstigen Erfahrungen der therapeutischen Lumbalpunktion bezüglich Hörverbesserung denken, die man bei Nephritiden einerseits, bei Infektionskrankheiten wie Flecktyphus, Abdominaltyphus, epidemischer Genickstarre machen konnte; bei letzteren steht eine Beteiligung der Meningen fest (B i r k h o l z).

Es dürfte nach den Darlegungen an der großen Bedeutung der Liquordruckerhöhung auf den Nervus octavus wohl kaum ein Zweifel bestehen.

Haben wir sowohl die Frage des Meningismus samt ihres Symptomenkomplexes als auch die toxische Wirkung in ihrer Auswirkung auf den Nervus acusticus hinreichend berührt, so wäre es jetzt von Interesse, Erwägungen über Fälle von Oktavusstörungen nach L.P. anzuschließen, wo die Lage durch das Vorhandensein eines Grundleidens kompliziert ist. Die Unterlage zu dieser Erörterung möge ein Fall bilden, den O. B e c k 1922 in der Sitzung vom 13. 12. der Oesterr. otolog. Ges. in Wien bekanntgab und vorstellte. Es handelte sich um schwere Cochlearis- und Vestibularis-erscheinungen im Anschluß an eine L.P. bei latenter Lues.

Dies bei einem 36jährigen, sonst völlig gesunden Mann mit vorher stets intaktem Hörvermögen. Hierzu noch folgende Angaben: Es handelte sich um eine 6jährige, latente Lues. Im Anschluß an die L.P. am 17. 8. 22 (Kontrolluntersuchung) traten schwere zerebrale und vestibuläre Erscheinungen auf. Negative Blut- und Liquor-WaR., Nonne negativ, Zellgehalt normal. Neurologischer Befund völlig o. B. Am 3. Tage nach L.P. plötzlich beiderseitige, hochgradige Schwerhörigkeit. Am 4. Tage: linkes Ohr komplette Taubheit, die durch 5 Wochen beobachtet wurde; rechtes Ohr unverändert. Die anfängliche Uebererregbarkeit des Vestibularapparates bildete sich zurück, um einer normalen Reaktion Platz zu machen. Bei der Entlassung aus der Klinik am 15. 9. 22: Linkes Ohr komplette Taubheit, rechts Konversationssprache 1 Meter, Flüstersprache a. c.; kein Spontan-Nystagmus; Vestibularreaktionen für kalorische und Drehreize, ebenso wie die zentrale Reaktionsbewegung, beiderseits normal. Am 10. 12. bei ambulanter Kontrolluntersuchung beiderseits ein vollständig normales Gehör.

O. Beck hielt diese schweren Cochlearis- und Vestibulariserscheinungen für eine ausgesprochene Folge der L.P. Er stellt diesen Fall als einzig dastehend dahin. Er begründet seine Ansicht einerseits mit dem absolut negativen Untersuchungsbefund von Blut, Liquor und Nervensystem, andererseits auf Grund seiner Untersuchungen des Vestibularis und Cochlearis unmittelbar vor und nach der L.P. bei einer sehr großen Anzahl von Kranken, zum Teil mit latenter, zum Teil mit florider Lues, wobei sich in allen Fällen keine Oktavusabweichungen von der Norm zeigten. Leidler, der über drei ähnliche Erfahrungen von Oktavusstörungen nach L.P. bei latenten Luesfällen verfügt, bei denen jedoch der Liquorbefund nicht ganz normal war, führte auch im Beck'schen Falle die Erscheinungen auf die latente Lues zurück, da es sich in solchen Fällen doch nicht um ganz gesunde Menschen handle, bzw. Liquor oder seine Absonderungsverhältnisse nicht normal seien. Beide Ansichten haben etwas für sich. Eine Einigung wird sich in solchen Fällen wohl kaum herbeiführen lassen. Wir gelangen damit zu der Ansicht Grahe's, die besagt, daß wir auf Grund der bisherigen, wenigen Erfahrungen eben keine Entscheidungen fällen können, worauf letzten Endes solche Erscheinungen beruhen.

Diese letzte Krankheitsskizze sollte uns vor allem zeigen, welche Schwierigkeit die Erklärung solcher Erscheinungen bietet. Im übrigen ist für uns hier das Entscheidende, daß durch eine einfache L.P. schon solch schwere Symptome ausgelöst werden können.

Als neuer Beitrag zu dem wichtigen Kapitel Akustikusschädigungen nach L.A. ist nunmehr folgender Krankheitsfall gedacht, der jüngst zur Beobachtung von Prof. Dr. Josef Beck, München, kam und hiermit zur Veröffentlichung gelangt. Es handelt sich um einen Fall rechtsseitiger Cochlearis- und Vestibularisschädigung nach L.A. bei Herniotomie. Die Natur der Sache erheischt eine genaue Darstellung und Entwicklung des Falles.

Fall.

37jähriger Mann; Telegraphenwerkmeister; verheiratet. Familienvorgeschichte o.B. Eigene Vorgeschichte: Kinderkrankheiten: Ziegenpeter und Keuchhusten. Glatter, körperlicher, geistiger, sowie beruflicher Entwicklungsgang. 1925 nach Sturz mit dem Motorrad für ¼ Jahr leichte Kopfschmerzen, die in der Stirn lokalisiert waren. Patient bezeichnet die Beschwerden als ganz unbedeutend. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Frage nach venerischer Affektion wird negiert. Anfangs Mai 1937 wird auf Grund von Schmerzen im rechten Unterbauch rechtsseitiger Leistenbruch festgestellt.

Krankheitsentwicklung.

Am 10. Mai 1937 Herniotomie in Lumbalanästhesie mit 3 ccm 5%iger Novokainlösung. Während der Operation Tieflagerung; darnach Flachlagerung. Glatter Operationsverlauf. Schon kurz nach der Operation Auftreten von Kopfschmerzen im Hinterkopf und Beeinträchtigung des Hörvermögens rechts, sowie Ohrensausen rechts; es war ein singender Ton, aber auch ein periodisch mit dem Puls auftretender Brummton. Auftreten von Schwindel im Bett; die Gegenstände im Zimmer konnte der Kranke mit deutlichen Konturen erkennen, nur die Gegenstände wackelten. 4 Tage nach der Operation wird Patient zwecks Stuhlgangs auf den Nachtstuhl gesetzt. Dabei wesentliche Zunahme der Kopfschmerzen. Jetzt auch Ohrensausen links mit Erbrechen und Drehschwindel. Schwarzwerden vor den Augen. Wieder zu Bett gebracht, verloren sich die Sehstörungen rasch, Schwindel und Kopfschmerzen hielten weiter an. Doppelbilder sind nicht aufgetreten. Eine Woche nach der Operation bei Aufstehversuch sehr schwankend, so daß er sich an der Wand festhalten mußte und gleich wieder zu Bett ging. Am 12. Tage nach glattem Wundheilungsverlauf p. p. Entlassung durch Transport nach Hause. Dort weitere 8 Tage Bettruhe. Alsdann zu einem Ohrenarzt geleitet. Dieser „eröffnet dem Kranken, daß durch die Tieflagerung des Kopfes während der Operation ein Blut- oder Gifterguß in die Schnecke eingetreten sei. Das Leiden werde sich mit der Zeit durch Aufsaugung des Ergusses verlieren". (Aus dem Brief des überweisenden Arztes.) Der Kranke ist dann mehrere Monate bei ständigen Kopfschmerzen und anhaltender Hörverschlechterung sowie vorübergehenden Schwindelanfällen (Drehschwindel) weiter zu Bett geblieben und stand in Beobachtung eines praktischen Arztes. In dieser Zeit traten interkurrent Kieferhöhleneiterung, Furunkulose und Blinddarmentzündung auf; letztere sei angeblich wegen des schwachen Allgemeinzustandes nicht operiert worden. Im September angewandte Kurzwellenbehandlung des rechten Ohres wirkte angeblich eher verschlechternd als bessernd. Gegen die Kopfschmerzen ständige Neuramag-Applikation (3 bis 15 Tabletten täglich). Da keine Besserungstendenz des Gehörs vorhanden, erfolgt auf Antrag des Patienten Ueberweisung an Professor Beck, München.

Untersuchungsergebnisse von Prof. Dr. Jos. Beck.

Anamnese: siehe oben.

Jetzige Beschwerden: Hörvermögen rechts herabgesetzt, links gut. Ohrensausen im Liegen nur rechts, bei aufrechter Haltung beiderseits. Manchmal Schwindel oder vorübergehende Unsicherheit, so daß Patient meint, er falle hin. Druck in beiden Ohren

„wie wenn Wasser drinnen wäre". Sehr starke Schmerzen im Hinterkopf.

Untersuchungsbefunde vom 2. 11. 37.

Ohren: Rechtes Trommelfell eingezogen. Reflex geteilt, kurzer Fortsatz vorspringend. Li. Trommelfell o. B.

Flüstersprache: rechts angeblich ½—1 Meter. Führt aber Aufforderungen: „Augen zu" und „Augen auf" in 5—6 Meter Abstand ohne weiteres aus. Später werden die geflüsterten Aufforderungen nicht mehr exakt ausgeführt (vielleicht hat Pat. den Widerspruch selbst empfunden. Ein genauer Hörbefund ist auf der rechten Seite nicht festzustellen). Flüstersprache links: normal (über 6 Meter).

Luftdusche: beiderseits gut durchgängig: gibt dann Flüstersprache rechts auf 6 Meter (für Worte und Zahlen) an.

Stimmgabelprüfung: rechts: C^4 etwas verkürzt; c vom W.F. aus etwas verkürzt;
Rinne (c): +
Weber (Ca'): nicht lateralisiert.
Stimmgabelprüfung linkes Ohr: normale Ergebnisse.

Untersuchungsergebnisse vom 4. 11. 37.

Flüstersprache rechts nach Luftdusche 6 Meter.

Vestibularis- und Kleinhirnsymptomenprüfung:

Spontan-Nystagmus: negativ, auch in verschiedenen Kopf- und Körperlagen.
Vorbeizeigen: negativ.
Romberg: Schwanken.
Gehen auf der Geraden mit geschlossenen Augen gelingt im allgemeinen gut.
Adiadochokinese (Supination und Pronation): leicht positiv (d. h. Pat. macht die Bewegungen etwas ungeschickt).
Berühren der Nasenspitze: gut.

Kalorische Prüfung des Vestibularapparates:

1. Nach Spülung des rechten Gehörgangs mit 10 ccm kalten Wassers von 20°:
Schwacher Ny nach links von kurzer Dauer (Ny I. Grades);
Vbz.: beiderseits nach rechts;
subjektiver Schwindel; der Schwindel ist dabei so, wie ihn der Kranke sonst empfindet.
(Die Reaktion ist etwas herabgesetzt.)
2. Nach Spülung des linken Gehörgangs mit 10 ccm kalten Wassers von 20°:
Starker Ny nach rechts von langer Dauer (Ny III. Grades);

Vbz.: beiderseits nach links;
subjektives Schwindelgefühl, Uebelkeit, Brechreiz.
(Die Reaktion ist viel stärker als nach rechtsseitiger Spülung.)

Untersuchungsbefunde vom 6. 11. 37.

Rö-Aufnahmen des Schädels zeigen Nebenhöhlen sowie W.F. beiderseits und Sella o. B.

Entleerung einer großen Menge eitrigen Sekrets aus dem Nasen-Rachenraum; bei der Untersuchung zeigt sich postrhinoskopisch noch etwas eitriges Sekret in der linken Choane.

Stationäre Beobachtung vom 8.—26. 11. in der Universitäts-Nervenklinik München (Geheimrat Prof. Dr. Bumke).

Anamnese: siehe oben.

Befunde: (Wörtlich entnommen)

Allgemein: Hagerer Mann von ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand; Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet; multiple Narben nach Karbunkeln. Temperaturen normal.

Thorax: Normal gewölbt, seitengleiche Exkursionen.

Herz: Grenzen normal, Aktion regelmäßig, Töne rein, Puls von normaler Spannung, Frequenz 64.
Blutdruck 140: 100 mm Hg.

Lungen: Grenzen beiderseits regelrecht, verschieblich, reines Bläschenatmen.

Abdomen: Narbe nach Herniotomie; sonst weich und eindrückbar; keine Resistenz.

Gliedmaßen: frei beweglich, äußerlich o. B.

Neurologische Untersuchungsergebnisse:

Kopf: Nach allen Richtungen frei beweglich, nicht druckempfindlich; am Hinterkopf wird leichte Klopfempfindlichkeit angegeben.
Nervenaustrittspunkte frei.

Augen: Bewegungen frei; beim Blick nach rechts feinschlägiger Nystagmus.
Pupillen: seitengleich und rund; reagieren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall. Konvergenzreaktion gut.
Facialis: In allen Aesten o. B.

Trigeminus: Sensibel und motorisch o. B.
Corneal- und Konjunktivalreflexe seitengleich und normal auslösbar.
Zunge wird gerade herausgestreckt.
Das Gaumensegel hebt sich seitengleich und gut.
Würgreflex etwas schwach.
Geruch: Für alle Qualitäten erhalten.
Geschmack: o. B.
Sprache: o. B.

Arme: Prüfung des elektrischen Verhaltens: seitengleich, beiderseits wohl etwas schwach.
Meyer, Hofmann, Trömmer: beiderseits o. B.
Tonus der Arme normal; kein Tremor. Beim Vorhalten kein Absinken und keine Pronationstendenz. Die grobe Kraft ist in allen Muskelgruppen erhalten.
Adiadochokinese: ist ungestört.
Finger-Nasenversuch: beiderseits zielsicher.
Rumpf: Bauchdeckenreflexe: seitengleich in normaler Stärke.
Cremastareflexe: springen beiderseits gut an.
Beine: Prüfung des elektr. Verhaltens: seitengleich und normal stark.
Babinski, Oppenheim, Gordon, Mendel - B und Rossolimo: beiderseits o. B.
Tonus der Beine normal.
Knie-Hacken-Versuch beiderseits zielsicher.
Grobe Kraft in allen Muskelgruppen erhalten.
Romberg: Pat. steht schwankend und balancierend ohne Fallneigung da (psychisch bedingtes Schwanken).
Gang: Mit offenen Augen o. B.; mit geschlossenen Augen schwankt er, doch fühlt er sich nicht nach einer Seite gezogen, er geht auch nur mit ganz vorsichtigen Schritten.
Kleinhirnsymptome: wie Gewichtschätzen, Taktschlagen und Bewegungskoordination: o. B.
Sensibilität: für alle Qualitäten, auch für das Lagegefühl überall erhalten.
Psychisch: Bewußtseinslage klar; Stimmung ausgeglichen; intellektuell keine gröberen Ausfälle. In seinem Verhalten zappelig, leicht aufgeregt, Rededrang, gestikuliert dabei. Auch in der Schilderung seiner Beschwerden sehr lebhaft; betont seine Beschwerden sehr, macht aber nicht den Eindruck auf wesentliche Aggravation. Er ist zweifellos recht weich (weinte z. B. als andere Besuch bekamen und er nicht); ist recht suggestibel; scheint weitgehend unter dem Einfluß seiner Frau zu stehen. Pat. ließ sich nach langem Hin und Her, nachdem er sich mit seiner Frau ins Benehmen gesetzt hatte, auf eine Lumbalpunktion ein.
Lumbalpunktion vom 13. 11. 37:.

Nach dem ersten Stich kam sofort Liquor, zuerst etwas sanguinolent, dann etwas klarer, dann wieder sanguinolent. Der Druck war, soweit er wegen der Blutbeimengung überhaupt verwertbar, abnorm niedrig (etwa 30 mm H_2O).

Queckenstedt nicht durchgängig! Bei Husten leichtes Ansteigen.

Bei noch dreimaligem Einstich in den Lumbalsack kam kein Liquor mehr.

Patient fühlt sich nach der Punktion etwas leichter als vorher. Erst am 2. Tage leichte Punktionsbeschwerden.

Suboccipitalpunktion vom 16. 11. 37:

Nach dem Einstich sofort klarer Liquor. Leichter Kollaps mit Schwitzen, Erbrechen, Schwarzwerden vor den Augen; Patient erholt sich rasch.

Liquorbefunde:

Nonne: +. Zellen: 32 2 in 1 cmm (Reizpleozytose auf Grund der L. P.?)

Wa-Reaktion: negativ

M. K. R.: negativ

Gesamt-Eiweiß:	21	mg%
Globuline:	2	mg%
Albumine:	21	mg%
Eiweiß-Quotient:	0,09	%

Diagnose der Nervenklinik:

Kopfbeschwerden nach L. A. (abgeklungener meningitischer Reizzustand?); Arachnitis adhaesiva? Psychogene Ueberlagerung.

Aus der Krankengeschichte des Operateurs: (wörtlich entnommen)

Pat. wird zur Operation einer rechtsseitigen Leistenskrotalhernie ins Krankenhaus eingewiesen.

Mittelgroßer Mann von mittlerer Statur, mittlerem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut des Gesichts etwas auffallend gerötet, sonst o. B. Ebenso die Schleimhäute. Pat. macht einen etwas nervösen Eindruck.

Da eine leichte Bronchitis besteht, wird die Operation voraussichtlich in Lumbalanästhesie vorgenommen.

Lokalbefund:

Auf der rechten Unterbauchseite-Leistengegend im Stehen eine Geschwulst, die bis zur Hälfte ins Skrotum herabreicht, beim Husten größer wird, im Liegen verschwindet. = Leistenskrotalhernie. Vorbereitung zur Operation.

10. Mai 1937.

7 Uhr 0,02 Pantopon subcutan.

8 Uhr Ausführung der Lumbalanästhesie in sitzender Stellung. Einstich zwischen 2. und 3. L. W. Nach Herausnahme des Mandrin läuft nur tropfenweise etwas Liquor mit Sanguis ab; da der Liquorfluß nicht stärker wird, wird die Nadel nochmals herausgezogen und vom alten Einstich an etwas mehr nach oben zu geführt. Daraufhin läuft Liquor in leichtem Strahl, aber noch leicht mit Blut vermischt, ab. Nach Ablassen von ungefähr 2–3 ccm Liquor wird 3 ccm 5%ige Novokainlösung (Fertig-Ampulle I. G. F.) injiziert. Injektion leicht und normal ohne Druck. Leichte Beckenhochlagerung.

Inzwischen Desinfektion und sterile Abdeckung.

Anästhesie nach 10 Min. noch nicht vollständig; nach etwas Abwarten tritt völlige Anästhesie auf.

Operation nach Bassini. Glatter Operationsverlauf.

10. Mai 1937.

Abends klagt Pat. über stärkere Kopfschmerzen im Nacken und Hinterkopf. Er gibt aber an, daß er von jeher (und seit einer Schädelverletzung — Motorradunfall —) immer viel mit Kopfweh zu tun gehabt habe.

11. Mai 1937.

Temperatur bis 38,6; Puls o. B. Kopfschmerzen immer noch stark, Nackenstarre nicht vorhanden. Bewegungen des Schädels sollen aber wehe tun. Pat. will keine Pantopon-Injektion. erhält 2mal 1 Tablette Veramon. Eisblase. Besserung.

12. Mai 1937.

Weitere Steigerung der Morgentemperatur (Morgentemperatur 39,1; Abendtemperatur 39,2), Verbandwechsel zeigt Operationswunde o. B. Entnahme der Klammern. Kopfschmerzen immer noch gleichmäßig stark. Kein Druckpuls. 76 pro Min. Schlaf durch Kopfschmerzen beeinträchtigt.

13., 14. und 15. Mai 1937.

Temperaturabfall (an allen drei Tagen nicht über 37,3). Kopfschmerzen sind weniger geworden. aber nicht verschwunden; wünscht keine Medikamente.

16. Mai 1937.

Wiederum Temperaturanstieg (Abendtemperatur 38). Kopfweh immer noch stark, es habe den gleichen Charakter wie früher, mehr Druckgefühl im Kopf. Operationswunde zeigt reaktionslose Heilung.

19. Mai 1937.

Temperatur normal. Kopfschmerzen weniger. Kein Schwindel beim Aufsitzen. Pat. wünscht Entlassung. ist sehr nervös und unruhig.

21. Mai 1937.

Wunde geheilt. Kopfschmerzen geringer. Temperatur und Puls normal. Erhofft sich zu Hause Besserung. Auf Wunsch Entlassung.

NB. Nachträglich muß ich bemerken. daß Herr . . . während der ganzen Dauer des Krankenhausaufenthaltes und nach der Operation nie ein Wort darüber hat verlauten lassen. daß er schlechter höre und daß er das Gehör verloren habe.

gez. Dr. . . . .

Beurteilung und Kritik des Krankheitsfalles.

Waren die anfänglichen Oktavusstörungen offenbar auf Druckschwankungen im Liquorsystem und Schädelraum zurückzuführen,

so sind die manifeste und ohrenfachärztlich sichergestellte, rechtsseitige Hörbeeinträchtigung und die Gleichgewichtsstörungen wohl durch den Ablauf einer Meningitis serosa nach L.A. gesetzt worden. Zur Begründung sei folgendes angeführt: Für das Krankheitsbild der Meningitis serosa sprechen einerseits die Beschwerden des Patienten sowie die Entwicklung des Krankheitsbildes (die Temperaturkurve läßt diesbezüglich keine Schlüsse zu), andererseits die Untersuchungsergebnisse der Lumbal- und Occipitalpunktion der Universitäts-Nervenklinik München vom 13. und 16. 11. 37. Letztere legen den Verdacht auf eine Verklebung oberhalb der Lumbalpunktionsstelle im Sinne einer Arachnitis adhaesiva als Folge von Meningitis serosa circumscripta doch sehr nahe. Bei der L.P. vom 10. 5. 37 haben diese Verhältnisse nicht vorgelegen, wie dem Operationsbericht zu entnehmen ist. Der Operateur hatte jedenfalls auch keine Bedenken gegen die Ausführung der L.A. gehegt und sie vorgenommen.

Was die Beurteilung des Gehöres angeht, so haben wir dabei die Mittelohr- und Innerohrkomponente auseinander zu halten. Die Hörprüfung von Prof. J. Beck ergibt, daß die Umgangs- und Flüstersprache, insbesondere nach Luftdusche, beiderseits in normalem Umfang gehört wird, daß jedoch die Grenzen für die hohen Töne und für die Knochenleitung bei dem rechten Ohr herabgesetzt sind. Dies dürfte für eine rechtsseitige Innerohrschwerhörigkeit leichten Grades sprechen. Ebenso ist die Erregbarkeit des Gleichgewichtsapparates auf der rechten Seite gegenüber links deutlich herabgesetzt. Es steht somit eine Schädigung des rechtsseitigen Nervus octavus als Folge der Meningitis serosa circumscripta nach L.A. fest. Bezüglich näherer Begründung dürfen wir auf das oben Gesagte hinweisen. Im übrigen wäre in Beurteilung der rechtsseitigen Hörverschlechterung noch folgendes hinzuzufügen:

Durch die Untersuchung gewann man den Eindruck, daß ein rechtsseitig vorliegender Tubenkatarrh (siehe auch Trommelfellbefund), der wohl mit einer erst kürzlich überstandenen, eitrigen Kieferhöhlenentzündung in Zusammenhang gebracht werden dürfte und scheinbar noch nicht ganz abgeklungen war (siehe Untersuchungsbefund Prof. Beck vom 6. 11. 37), zur Hörverschlechterung beitrug. Weiter ließ die Untersuchung an eine gewisse psychische Fixierung denken. Den unmittelbaren Eindruck von Aggravation und Simulation hatte man nicht, wenngleich der Kranke entsprechend seiner Veranlagung sein Leiden auch sehr betont. Die Hörverschlechterung mag anfänglich wohl eine stärkere gewesen sein.

Wir haben darum bei der rechtsseitigen Hörbeeinträchtigung das Zusammenwirken von drei Faktoren zu berücksichtigen: 1. die

organische Schädigung des Nervus octavus. 2. den Tubenkatarrh und 3. die psychogene Ueberlagerung.

Im übrigen sei betont, daß die meningeale Reizung offenbar eine ungewöhnlich starke war, wie dies in der Konstitution solcher Kranken und bei Berücksichtigung der Anamnese (Neigung zu Kopfschmerzen, Motorradunfall) erfahrungsgemäß begründet sein mag.

Prognostisch sind die Aussichten nicht schlecht Es ist gemäß den bisherigen und oben erwähnten Erfahrungen auch wohl restitutio ad integrum zu erwarten, wenngleich auch bereits sieben Monate seit der Operation verstrichen sind. Die psychogene Ueberlagerung bzw. psychische Komponente dürfte zur Zeit stark im Vordergrund stehen. Geeignete Psychotherapie wäre daher jetzt wohl von großer Bedeutung.

In die Kritik des Falles eintreten bedeutet die Frage der Indikationsstellung zur L.A. erwägen. Das heißt vor allem die beiden Fragen beantworten, ob 1. bei der Art des Eingriffes (Leistenbruchoperation) die L.A. angebracht war. 2. ob sich der Kranke auf Grund seiner Konstitution für diese Anästhesiemethode eignete?

Lassen wir in Beantwortung der 1. Frage maßgebende Autoren zu Worte kommen:

Schmieden schreibt (1933) in dem Kapitel: „Operation bei Unterleibsbrüchen": „Ganz allgemein ist die örtliche Betäubung als das Verfahren der Wahl anzusehen. Bei alten Leuten konkurriert mit ihr die Lumbalanästhesie. Bei Kindern und auf Wunsch des Patienten wird die Operation in Allgemeinnarkose (Avertin-Aether) vorgenommen."

Läwen äußert sich (1933) in dieser Frage folgendermaßen: „Bei Operationen an Unterleibsbrüchen ist die örtliche Betäubung dasjenige Verfahren, das für nahezu alle Operationen anwendbar ist. Die abdominellen Sensationen spielen bei ihnen eine ganz untergeordnete Rolle."

v. Brunn (1924) nimmt kurz folgenden Standpunkt ein: „Die Lumbalanästhesie soll nicht angewendet werden in Fällen, wo man mit örtlicher Betäubung auskommt (Hernien!)."

Rehn und Killian (1932) sagen ganz allgemein, wobei sie allerdings nicht speziell auf Bruchoperationen eingehen: „Im Unterbauchgebiet wird nur noch mit Leitungsanästhesie, d. h. Sakralanästhesie und Lumbalanästhesie (Novokain, Tropakokain, Spinokain) oder unter örtlicher Betäubung operiert."

Grundsätzlich nehmen die beiden letztgenannten Autoren zu dem Gesamtfragenkomplex der Betäubungsverfahren folgende Stellung: „Entgegen den vielfachen Gepflogenheiten des Auslandes unterliegt bei uns die Entscheidung über die Auswahl des Betäubungsverfahrens allein dem Urteil der für die Operation und ihre

Folgen verantwortlichen Person. Gegenüber der Sicherheit für den Kranken haben alle anderen Gesichtspunkte zurückzustehen. Es sollte niemals eine Annehmlichkeit für den Operateur oder auch für den Kranken dieses oberste Gesetz verletzen."

Die 2. Frage wäre dahin zu beantworten, daß man aus der angeführten Krankengeschichte der Universitäts-Nervenklinik München den Eindruck gewinnt, einen Menschen labiler und neurasthenischer Veranlagung, wenn nicht sogar neuropathischer Konstitution vor sich zu haben. Die ganze Reaktionsweise und das gegenwärtige Verhalten dürften auch dafür sprechen. „Neurasthenische und hysterische Personen vertragen die L.A. schlecht (Sauerbruch)." Wie oben dargetan, konnte Blatt speziell bezüglich Augenmuskellähmungen feststellen, daß Neuropathie und neuropathische Konstitution prädisponierende Faktoren für Komplikationen sind. So wird heute die L.A. nicht mehr bei Menschen solcher Veranlagung angewandt, wenn es nicht wichtigere Gründe (wie z. B. Herz- und Lungenkomplikationen) ratsam erscheinen lassen.

Weiter machte Patient auf den Operateur selbst einen etwas nervösen Eindruck. Hervorzuheben ist, daß Patient kurz nach der Operation spontan äußert, daß er von jeher und seit einer Schädelverletzung (Motorradunfall) immer viel mit Kopfweh zu tun gehabt habe, was er hingegen bei der Aufnahme der Anamnese in der Universitäts-Nervenklinik München keineswegs zum Ausdruck bringt, obwohl er danach gefragt wurde. Dieses Verhalten des Patienten darf uns jedenfalls zu denken geben. Wir haben aber auch zu bemerken, daß der Klärung der Frage nach Kopfschmerzen vor einer L.A. besondere Beachtung zu schenken ist. Schließt man doch heute Leute mit häufigen Kopfschmerzen, vor allem im Zusammenhang mit einem früheren Trauma, grundsätzlich von der L.A. aus.

Wenn der Operateur gemäß seiner Aeußerung die L.A. wegen der leichten Bronchitis für indiziert hielt, so wollte er damit wohl sagen, daß er eine Narkose vermeiden wollte. Nach dem Urteil der oben angeführten Autoren wird aber bei dieser Art von Eingriffen eine Narkose sowieso umgangen und die Lokalanästhesie (Leitungsanästhesie nach Braun) als Methode der Wahl angewendet.

Es wäre somit abschließend kritisch zu sagen, daß man in dem gegebenen Falle vielleicht besser daran getan hätte, Patienten von der L.A. auszuschließen.

Haben wir durch die obigen Ausführungen gewissermaßen einen Ueberblick über Hirnnervenschädigungen nach L.P. und L.A. gewonnen, so müssen wir bei der ungeheuren Anwendungszahl dieser Methoden und angesichts der innigen Beziehungen der Hirnnerven zu den Eingriffen nur erstaunt sein, wie wenig Schädigungen praktisch vorgekommen sind. Dabei fallen die meisten Schädi-

gungen noch in die Zeit, wo von einer absoluten Sicherstellung der Methoden noch keine Rede sein konnte (z. B. Erfahrungen mit Stovain).

Zudem ist die Prognose eine durchweg günstige. Blatt konnte in seiner Statistik über 97 Augenmuskellähmungsfälle feststellen, daß sich in 90% eine völlige Heilung innerhalb 1—12 Wochen vollzog, während sie in den übrigen 10% mehrere Monate auf sich warten ließ. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den anderen Hirnnervenschädigungen.

Wenn wir demgegenüber erwägen, welchen Segen die Anwendung dieser Methoden mit sich brachte, so stehen die wenigen Schädigungen dazu in keinem Verhältnis. So muß es ja auch sein, wenn sich eine Methode absolut durchsetzen will. Und das dürfte für die L.P. und L.A. ohne Frage gelten.

Quincke, der 1922 starb, war es vergönnt, die Auswirkungen seiner epochemachenden Erfindung noch zu erleben. Wir freuen uns aber auch, daß Altmeister Bier, der auf den Ausbau und die Verbreitung seiner umstrittenen Methode bahnbrechenden Einfluß ausübte, den Siegeszug der L.A. verfolgen konnte und im vergangenen Jahre mit dem deutschen Nationalpreis für Kunst und Wissenschaft ausgezeichnet wurde. Welche Bereicherung das Gebiet der Betäubungsverfahren durch die L.A. erfahren hat, möge noch aus einem kurzen Hinweis auf den Indikationsbereich der L.A. hervorgehen. So hat sich an Stelle der Narkose die Methode speziell bei Fällen von Herz- und Lungenerkrankungen, bei Diabetes mellitus, bei Nierenkranken und allgemein bei alten Leuten durchgesetzt, bzw. ist sie für diese Fälle die Methode der Wahl geworden. Kontraindikationen sind organische Erkrankungen des Nervensystems (multiple Sklerose, Meningitis, geistige Störungen), septische und pyämische Erkrankungen, Hypo- und Hypertonien und schließlich Neuropathie.

Trotz aller Vorsicht und Sachkenntnis sowie der genauen Beachtung der Indikationsstellung bei der Anwendung der L.P. und L.A. werden in Zukunft auch hin und wieder einmal unerwünschte Begleiterscheinungen und Nachwirkungen auftreten. Aber das kann und darf nicht daran hindern, sich diese beiden Methoden weiter zum Wohl der leidenden Menschheit auswirken zu lassen.

Am Schlusse meiner Ausführungen gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Beck, Universität München, für die gütige Ueberlassung des Themas und des Krankheitsfalles sowie die Uebernahme des Referats, wie auch für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur

Bartels M.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 1930, Bd. 3, S. 714.
Beck O.: Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngorhinologie 1923, H. 3.
Best F.: Kurzes Handb. d. Ophthalmologie 1931 Bd. 6.
Biggam J., Major: Klin. Monatsschr. f. Augenheilkd. 1932, Bd. 89, S. 712.
Blaschke F. und Herrmann G.: Med. Klinik (Zur Frage der Hirnnervenschädigung nach L. A.) 1925, Nr. 45.
Blatt Nikolaus: Wiener Med. Wochenschr. 1929, Nr. 44.
Bosse Bruno: Lumbalanästhesie, 1907, Berlin.
Brunn v. Max: Die Lumbalanästhesie, 1924, Stuttgart.
Birkholz H.: Handb. d. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. (Lumbalpunktion) 1926, Bd. 6.
Eskuchen K.: Neue deutsche Klinik, Handwörterbuch (Klemperer), Lumbalpunktion und Liquoruntersuchung.
Franken Hermann: Zentralblatt für Geburtshilfe und Gyn. 1936, Bd. 32.
Flury und Zangger: Lehrbuch der Toxikologie, 1926, Berlin.
Goebel: Breslau, Zbl. f. Chirurgie 1936.
Grahe: Zbl. für Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 1924, Bd. 5.
Guttmann Ludwig: Handb. d. Neurologie 1936, Bd. 7, II. T.
Hagedorn: Zbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 1925, Bd. 6.
Killian Hans: Narkose, 1934, Berlin.
Kirschner Martin: Rektoratsreden 1931, Tübingen.
— Münchn. Med. Wochenschr. 1934, H. 1.
Malbran Jorge: Zbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1933, Bd. 28.
Mecca Mario: Zbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1936, Bd. 35.
Di Maryo Qu.: Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1930, Bd. 84.
Läwen Arthur: Die örtliche Betäubung. (Heinrich Braun und A. Läwen.) 1933, Leipzig.
Müller Otto: Ueber Gefahren und Mißerfolge bei der L. A., 1914, Gießen, Dissertation.
Poulssen Edvard und Liljestrand: Lehrbuch der Pharmakologie 1937.
Preißecker Ernst: Die Lumbalanästhesie in der Geburtshilfe und Gyn. 1914, Wien.
Rehn Eduard und Killian Hans: Indikationsschema der Schmerzbetäubung zu operativen Zwecken. Zbl. f. Chir. 1931, S. 934.
— Lokalanästhesie. Eine kritische Uebersicht. Zbl. f. d. ges. Ophthalmologie 1932.
Sauerbruch Ferdinand: Chirurgische Operationslehre (Bier, Braun, Kümmell) 1933, Bd. 1.
Schmieden Viktor: Chirurgische Operationslehre (Bier, Braun, Kümmell). Die Operationen der Unterleibsbrüche, Bd. 4.
Schubeus Hermann: Monatsbl. für Augenheilk. 1923, Bd. 70.
Sobhy Bey: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1923, Bd. 71.
Zaviska Paul: Zbl. für Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. 1924.

Lebenslauf

Herkunft: Geboren am 8. 7. 1907 zu Essen-Ruhr als Sohn des Facharztes für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten Dr. med. Heinrich Friedrich und seiner Ehefrau Barbara, geborene Geil.

Schulbildung: Reifezeugnis Ostern 1929 des Realgymnasiums Gladbeck i. W.

Studiengang: Vorklin. Semester: Gießen (3), Würzburg (2; medizinische Vorprüfung).

Klin. Semester: München (1), Wien (1), Berlin (1), Freiburg i. Br. (1) und zuletzt wieder München (2); dortselbst medizinisches Staatsexamen (20. Dezember 1934).

Med. Ausbildung: Medizinal-Prakt.-Jahr: 9 Monate an der Med. Klinik (Innere und Nervenkrankh.) der Städt. Krankenanstalten Wiesbaden (Prof. Dr. Géronne).
3 Monate an der Chir. Abtlg. des Städt. Krankenhauses Mainz (Prof. Dr. Jehn).
Approbation vom 30. Dezember 1935 München.
13 Monate Volontärassistent der Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten Wiesbaden (Prof. Dr. Géronne).
10 Monate Volontärassistent der Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung des Marien-Hospitals Stuttgart (Prof. Dr. Ruf).
